Aus der Universitäts-Frauenklinik Würzburg.
Direktor: Professor Dr. C. J. Gauß.

Das klinische Bild der Metropathia haemorrhagica.

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Heinz Steuer
aus Woltersdorf.

Würzburg 1939

Buchdruckerei Richard Mayr

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Julius-Maximilians-Universität Würzburg.

Berichterstatter: Professor Dr. C. J. Gauß.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543524_0020

Der Begriff der Metropathia haemorrhagica hat sich erst in neuerer Zeit zu einem ätiologisch, anatomisch und auch klinisch selbständigen und wohl charakterisierten Krankheitsbild entwickelt. Lange Zeit wurde diese ovarielle Störung als eine besondere Form der chronischen Endometritis angesehen und zählte damit, wie wir heute wissen zu Unrecht, zu den entzündlichen Erkrankungen. Sie ist identisch mit dem von Olshausen und Brennecke beschriebenen Bilde der Endometritis fungosa.

Brennecke unternahm erstmalig den Versuch, der Hyperplasie des Endometriums eine besondere Stellung zu geben, indem er wohl die bis dahin angenommenen ätiologischen Faktoren anerkannte, daneben aber auf die Bedeutung der Ovarialtätigkeit bei der Entstehung der Hyperplasie hinwies. Er kam zu dieser Überzeugung auf Grund der klinischen Erfahrung, daß die von ihm beobachteten Patientinnen schon vor Eintreten der profusen Blutungen Unregelmäßigkeiten der Periode zeigten, der Art, daß die Menses zu selten auftraten oder sogar mehrere Male ausblieben. Seine Ansicht geht dahin, daß das Wachstum der Eier aus irgendeinem Grunde nicht mit solcher Energie vor sich geht, wie sie für die Auslösung der „reflektorischen Kongestion der Mucosa" erforderlich ist. Vielmehr kommt es durch das wiederholte Heranwachsen von Follikeln ohne Umwandlung in ein Corpus luteum zunächst zu einer hochgradigen Hyperämie und Wucherung des Endometriums und erst, wenn die so veränderte Schleimhaut erneut von periodischen Reizen getroffen wird, entstehen die abnorm starken und lange andauernden Blutungen.

Pankow kam ebenfalls zu der Überzeugung, daß als Ursache für die Hyperplasie des Endometriums funktionelle Störungen der Ovarialtätigkeit verantwortlich zu machen seien, da er bei den von ihm untersuchten Fällen weder am Uterus, noch an den Ovarien typische anatomische Veränderungen finden konnte, die einen aus-

reichenden Grund für die abnormen Blutungen darstellen könnten. So entstand zu dieser Zeit der Name „Metropathia haemorrhagica" (Aschoff), durch den zum Ausdruck gebracht werden sollte, daß nicht eine chronische Entzündung der Gebärmutter, sondern vielmehr profuse Blutungen das Hauptsymptom der Erkrankung darstellen.

Aber erst durch die genaue Erkenntnis über die Abhängigkeit der zyklischen Veränderungen der Uterusschleimhaut von der Funktion der Ovarien, die wir besonders Robert Schröder und Robert Meyer verdanken, konnten auch die Störungen des mensuellen Zyklus und damit die pathologischen Blutungen überhaupt eine weitere Klärung finden.

Nach Robert Meyer beruht die Hyperplasie auf einem vom Ovar ausgehenden Dauerreiz, der dadurch zustandekommt, daß wiederholt die Follikel nur unvollkommen ausreifen und, bevor die Umwandlung zum Corpus luteum erfolgt, zugrundegehen. Robert Meyer glaubt, daß auch die ovarielle Reizung nur indirekt durch eine dauernde Hyperämie zur Schleimhautwucherung führt, und macht dementsprechend auch andere, lokal hyperämisierend wirkende Faktoren wie Lageveränderungen des Uterus, Retention von Abortresten und wiederholte Entzündungen für die Entstehung der Hyperplasie verantwortlich.

Robert Schröder dagegen lehnt Aschoff gegenüber alle anderen Ursachen ab und sieht die Ätiologie der Metropathia haemorrhagica allein in der Persistenz des Graaf'schen Follikels. Nach seiner Ansicht reift bei den Fällen von glandulärer Hyperplasie nach der letzten normalen Menstruation wohl ein neuer Follikel heran, derselbe kommt aber nicht zur gewöhnlichen Zeit der Eireifung zum Platzen, sondern bleibt übermäßig lange bestehen, er „persistiert in seinem Reifungszustand und wird sogar häufig hyperplastisch". Eine Corpus-Luteumbildung bleibt dementsprechend völlig aus.

Die Ansichten Brenneckes und Robert Meyers einerseits und die Robert Schröders andererseits differieren demnach nur insofern, als Brennecke und Meyer die Hyperplasie auf eine wiederholte Bildung von Follikeln ohne Umwandlung in ein Corpus luteum zurückführen, während Robert Schröder die Erkrankung durch die Persistenz eines einzigen reifen Follikels entstanden erklärt (Babes).

Während im Ovar ein neuer Follikel zu reifen beginnt, wird in diesem das sogenannte Follikelhormon gebildet, das auf die postmenstruelle Uterusschleimhaut im Sinne der Proliferation einwirkt. Etwa am 15. Tag nach Beginn der letzten Menstruation springt der inzwischen herangereifte Follikel, das Ei wird zur Befruchtung freigegeben, und durch Luteinisierung der den Follikel auskleidenden Granulosazellen entwickelt sich das Corpus luteum, das nun seinerseits das Corpus-Luteumhormon bildet. Unter seiner Einwirkung bildet sich die bis dahin proliferierte Uterusschleimhaut in die Sekretionsphase um.

Unterbleibt der Follikelsprung, so gelangt die normal proliferierte Schleimhaut nicht unter den Einfluß des Corpus-Luteumhormons und erfährt somit nicht die Umwandlung zum vorläufigen Eibett. Vielmehr kommt es infolge der anhaltenden Follikelhormonwirkung zu einer Hyperproliferation und damit zum Bilde der glandulären Hyperplasie des Endometriums.

Nach Robert Schröder imponiert schon dem bloßen Auge die erhebliche Dicke der Uterusschleimhaut. Ihre Oberfläche ist mehr oder minder höckrig, bei genauer Betrachtung lassen sich schon makroskopisch feinste, miliare Zystchen erkennen. In jedem Falle findet man fleckförmige, oberflächliche Nekrosen.

Mikroskopisch ist am auffälligsten das bunte Durcheinander der verschiedenen Drüsenformen und, wie Tietze besonders hervorhebt, ihre zahlenmäßige Vermehrung. Der Bau der Drüsen ist nicht einheitlich, sie sind teils gradgestreckt, teils unregelmäßig geschlängelt, in einzelnen Fällen auch sägeförmig. Die Lichtung der Drüsenschläuche weist erhebliche Größenunterschiede auf und zeigt teilweise ganz unregelmäßige Auftreibungen. Diese oft schon makroskopisch erkennbaren zystischen Erweiterungen veranlaßten E. Novak zu dem treffenden Ausdruck „Schweizerkäse-Muster". Die Zystenbildung erfolgt nach Robert Meyer nicht durch Drosselung der Ausführungsgänge an der Oberfläche, sondern vielmehr durch Abschnürung infolge Bindegewebsschrumpfung. Das Epithel der Drüsen besteht aus großen, hochzylindrischen Zellen, die nur in den dilatierten Drüsenpartien und in den Zysten abgeflacht werden. An einzelnen Stellen findet sich eine geringe Mehrschichtigkeit der zylindrischen Zellen. In frischen Stadien zeigen die Kerne häufig

Mitosen. Der Inhalt der Drüsen besteht aus körnigem Material, niemals ist eine typische Schleimsekretion sichtbar; die Drüsen sind sekretorisch inaktiv (Tietze).

Neben diesen Veränderungen der Drüsen zeigt auch die Verteilung des Stromas Abweichungen von der Norm: Auffallend dichte Bezirke wechseln mit solchen ab, bei denen das Stroma nur sehr locker verteilt ist. Und endlich läßt auch das Gefäßsystem Unterschiede in der Dichtigkeit und im Bau erkennen.

So entsteht ein zwar unregelmäßiges Bild, das sich aber trotzdem der Proliferationsphase zuordnen läßt.

Robert Meyer weist bei der Schilderung des histologischen Befundes auf zwei wesentliche Momente hin; einmal auf das Fehlen der charakteristischen Dreiteilung der Schleimhaut in Kompacta, Spongiosa und Basalis und zum anderen auf die nur unvollkommene Funktion der Drüsen. Es fehlen der prägraviden Schleimhaut die Büschelbildung des Epithels und die normalerweise vorhandene Glykogenbildung.

Auch das Myometrium ist, wie Tietze hervorhebt, an der Hyperplasie beteiligt. Die Uteri sind bei Follikelpersistenz vergrößert, dickwandig und hart. Er glaubt mit Sicherheit, daß eine zahlenmäßige Vermehrung der Muskelfasern und auch des Bindegewebes vorliege.

Der Befund an den Ovarien ist nach Robert Schröder bei bestehender glandulärer Hyperplasie gekennzeichnet durch die Anwesenheit eines oder auch mehrerer kirsch bis walnußgroßer Zysten und durch das Fehlen eines Corpus luteum aus den letzten 1—8 Wochen. Die Zysten zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung das Bild eines kurz vor der Reife stehenden Follikels. Nur in ganz seltenen Fällen wurde eine gerade beginnende Corpus-Luteumbildung festgestellt.

Es fragt sich nun, wie es auf Grund der beschriebenen pathologischen Veränderungen am Endometrium zu den für die Metropathia haemorrhagica so charakteristischen Blutungen kommt.

Aschoff sagt hierzu, daß man gerade bei den Fällen der sogenannten präklimakterischen Hyperplasie fleckförmige Nekrosen der Schleimhaut und umschriebene hyaline Thrombenbildungen in den stark überfüllten kapillären Gefäßen findet. Vielfach sieht man sogar

diffuse Blutungen. Durch die mit dem Klimakterium einsetzenden allgemeinen Stoffwechselstörungen, begleitet von Erhöhungen des Blutdrucks, kommt es leicht zu Zirkulationsstörungen in der hyperplastischen Schleimhaut. Sie bedingen die Kapillarthrombosen, die Schleimhautnekrosen und Schleimhautblutungen und rufen so das Bild der haemorrhagischen Metropathie hervor.

Robert Schröder äußert sich dahin, daß in einem unter abnormem Proliferationsreiz stehenden Gewebe Gefäßsystem, Interstitium und Drüsenapparat Unregelmäßigkeiten aufweisen müssen. Durch Zirkulationsstörungen kommt es zu einer lokalen Verlangsamung des Blutstromes, zu Gefäßdilatationen, Thrombosen und schließlich zum Untergang des Gewebes infolge schlechter Blutversorgung. Bei längerem Bestand werden von diesen Zirkulationsstörungen allmählich immer größere Gebiete des Endometriums ergriffen und bilden so die Quelle der langandauernden Blutungen.

Hans Runge führt das Zustandekommen der Nekrosen auf Druckwirkungen im Cavum uteri zurück: Durch den Wachstumsimpuls des Follikelhormons vergrößert sich der Uterus im ganzen, jedoch kommt es infolge Fehlens des tonussenkenden Corpus-Luteumhormons nicht zu einer gleichzeitigen Erweiterung der Uterushöhle. Vielmehr behält die allein unter der Wirkung des persistierenden Follikels stehende Muskulatur ihren hohen Tonus bei und gibt der mehr und mehr anwachsenden Schleimhaut nicht nach. Dadurch üben die sich gegenüberliegenden Schleimhautschichten einen mechanischen Druck aufeinander aus, es kommt zu Zirkulationsstörungen und herdweisen Nekrosen. Durch die nekrotisch gewordenen Schleimhautpartien entsteht dann ein Fremdkörperreiz, der zu Uteruskontraktionen Anlaß gibt und damit eine weitere Raumbeengung und zunehmende Verschlechterung der Zirkulationsverhältnisse zur Folge hat. So werden die oberflächlichen Schleimhautanteile jeweils abgestoßen, während aus der Tiefe solange neues Gewebe nachwächst, wie der persistierende Follikel bestehen bleibt. Erst mit dem Absinken des Follikelhormonstromes kommt es auch zum Aufhören der Blutung.

So können wir zwar die Zirkulationsstörungen in der hyperplastischen Schleimhaut und die daraus resultierenden Nekrosen als die Quelle der pathologischen Blutungen ansprechen, die über-

geordnete Ursache für die Entstehung der Metropathia haemorrhagica müssen wir jedoch in der Störung der Ovarialtätigkeit bzw. der Hypophysentätigkeit suchen. Daß tatsächlich die Follikelpersistenz und die dadurch bedingte langandauernde Follikelhormonwirkung die Hyperproliferation der Uterusschleimhaut hervorruft, konnte in neuester Zeit auch auf experimentellem Wege erwiesen werden:

Kaufmann injizierte einer 28jährigen, drei Jahre zuvor operativ kastrierten und seit dieser Zeit amenorrhoischen Frau in 2 Monaten 1 100 000 Mäuseeinheiten Progynon. Nach Vornahme der letzten Injektion trat ein geringfügiger bräunlicher Ausfluß auf. Die Abrasio ergab reichlich Material, das mikroskopisch das typische Bild der glandulär-cystischen Hyperplasie des Endometriums zeigte.

Buschbeck behandelte eine 58jährige, an Pruritus leidende Patientin, die sich seit 7 Jahren in der Menopause befand, mit insgesamt 2,4 Millionen i. B. E. Follikelhormon. Auch hierbei ergab sich das charakteristische Bild der cystisch-glandulären Hyperplasie der Uterusschleimhaut.

Betrachtet man zusammenfassend die Ätiologie der Metropathia haemorrhagica, so liegt bei dieser Erkrankung ein durch Follikelpersistenz bedingter vorzeitiger Abbruch des mensuellen Zyklus vor. Ähnliche unvollkommene Genitalzyklen hat Hartmann-Baltimore als „non-ovulating-bleedings" beim Affenweibchen beschrieben. Er konnte feststellen, daß beim Affen zwar das ganze Jahr hindurch regelmäßig alle 28 Tage Blutungen auftreten, aber nur während der Wintermonate eine Ovulation und anschließende Corpus-Luteumbildung erfolgt. Im Sommer dagegen reift nach seiner Ansicht im Ovar der Follikel regelrecht heran, er springt jedoch nicht, die Ovulation bleibt also aus. Dabei entwickelt sich im Uterus eine mehr oder weniger ausgebildete Proliferationsschleimhaut. Nach kurzer Persistenz wird der Follikel atretisch, ohne daß es zur Umwandlung in ein Corpus luteum gekommen ist. Durch das Absinken des Follikelhormonstromes infolge der raschen Rückbildung des reifen Follikels soll es dann am Endometrium zu Ernnährungsstörungen und zur Bildung von Nekrosen kommen, aus denen es blutet. Eine Befruchtung kann demzufolge beim Affenweibchen nur während des Winterzyklus erfolgen, allerdings ist dies, wie Hart-

mann gezeigt hat, nur bei den Affen der nördlichen Halbkugel der Fall; bei denen der südlichen Halbkugel fallen die fruchtbaren Zyklen entsprechend der Umkehrung der Jahreszeiten in die Sommermonate. Man hat in dieser Erscheinung eine Anpassung an äußere Einflüsse gesehen, als dadurch der Geburtstermin immer in den Beginn des Sommers verlegt wird. Neben der Abhängigkeit von der Witterung wurden unfruchtbare Zyklen beim Affen noch beobachtet nach Anstrengungen, im Verlauf von Erkrankungen, in der Pubertät und im Wochenbett.

Wie das bisher Gesagte zeigt, handelt es sich bei der Metropathia haemorrhagica um eine Zyklusstörung, die sich in ihrer Ätiologie und ihrem pathologisch-anatomischen Befunde eindeutig festlegen läßt. Es fragt sich nun, und damit komme ich zu der mir gestellten Aufgabe, ob wir auch klinisch ein festumrissenes Krankheitsbild vor uns haben, das ohne weiteres die Diagnose Metropathia haemorrhagica zuläßt.

Eine der ersten und ausführlichsten Arbeiten über die Ätiologie, das pathologisch-anatomische Bild und die Klinik der Metropathia haemorrhagica finden wir bei Robert Schröder im Handbuch von Veit-Stöckel Bd. 1, 2. Auch die Ausführungen Adlers im Handbuch von Halban-Seitz geben neben der Beschreibung der vermutlichen Genese genauen Aufschluß über die klinischen Daten der Erkrankung. Runge weist in seinem Buche „Blutung und Fluor" auf die besondere Altersverteilung der glandulär-cystischen Hyperplasie hin und bringt neben der Beschreibung anderer klinischer Erscheinungen Angaben über den Entstehungsmechanismus und die Dauer der Blutungen. Beckmann geht im einzelnen auf das Alter der Patientinnen, den Eintritt der Menarche und die Art der Blutungen ein. Er kommt dabei zu dem Ergebnis, daß vor allem die Zeit der herannahenden Klimax von der Hyperplasie betroffen wird. Die Menarche war bei nicht ganz einem Drittel seiner Fälle erst mit 16 Jahren oder später aufgetreten. Bezüglich der Blutungsanamnese konnte er feststellen, daß bei 31 von 75 Fällen der pathologischen Blutung seit kürzerer oder längerer Zeit Unregelmäßigkeiten der Menstruation vorausgegangen waren. Bei 19 Patientinnen bestand vor der Blutung eine kürzer oder länger dauernde Amenorrhoe. In 2 Fällen setzte die Blutung einige Tage nach Ausbleiben der erwarteten Menstruation ein, bei 9 Patientinnen im Anschluß an die rechtzeitig eingetretene Periode und 3mal vor Eintritt der erwarteten Menstruation. Bei einer Frau bestanden Unregelmäßigkeiten der Intervalle. In 5 der untersuchten Fälle fand sich keine Men-

struationsstörung, in einem eine längere Amenorrhoe. Bei 3 Patientinnen wurden Blutungen in der Menopause beobachtet und schließlich wird eine Patientin angeführt, die im Beginn der Menopause war und wegen eines Ovarialtumors ohne Blutungen zur Operation kam. Somit fanden sich also im ganzen 7 Fälle von Hyperplasie ohne Blutungen.

In neuester Zeit hat sich Tietze in seiner Arbeit über „Die Follikelpersistenz mit glandulärer Hyperplasie des Endometriums in klinischer und anatomischer Beziehung" ausführlich mit dieser Frage beschäftigt. Seine Ergebnisse fußen auf einem umfangreichen Material von 466 Fällen, die in der Kieler Klinik beobachtet wurden. Dabei konnten die bisherigen Kenntnisse von der Bevorzugung des Beginns und vor allem des Endes der Geschlechtsreife durch die Erkrankung bestätigt werden. Bei allen Fällen, besonders bei den Jugendlichen, wurde eine frühe Menarche festgestellt. Die Blutungen bei glandulärer Hyperplasie des Endometriums sind azyklischer Natur. Die meisten aller glandulären Hyperplasien zeigen bereits vor dem Eintreten der eigentlichen Erkrankung Veränderungen der Regel im Sinne von Tempoanomalien. Gerade in dieser Tatsache sieht Tietze eine besondere Stütze der Differentialdiagnose. Weiterhin wurde festgestellt, daß der pathologischen Blutung eine amenorrhoische Phase vorausgeht, die größer ist als eine 28tägige Periode. Endlich wird auf Grund von Zahlenangaben gezeigt, daß der Uteruskörper bei Follikelpersistenz in überwiegendem Maße vergrößert und nicht ganz derb ist. Tietze kommt bei seinen Betrachtungen zu dem Endergebnis, daß es zwar so gut wie in allen Fällen gelingt, die richtige Diagnose schon allein auf Grund der klinischen Daten zu stellen, daß aber kein klinisches Symptom für die Metropathia haemorrhagica so charakteristisch ist, daß sein Vorhandensein mit Sicherheit die Diagnose festlegt. Vielmehr bleibt in allen Fällen nur der histologische Befund ausschlaggebend.

Für die Beschreibung des klinischen Bildes stehen mir 90 Fälle von glandulärer Hyperplasie zur Verfügung, die in den Jahren 1933 bis 1935 an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg beobachtet wurden. Ich beschränke mich dabei auf die aus dem Krankengut sich ergebenden klinischen Daten in zahlenmäßiger Zusammenstellung, ohne die Fälle selbst im einzelnen anzuführen.

Von allen Autoren, die eine nähere Beschreibung des klinischen Bildes geben, wird auf die eigentümliche Altersdisposition der Metropathia haemorrhagica hingewiesen. Übereinstimmend wurde die Feststellung gemacht, daß die Erkrankung am Beginn und vor allem am Ende der Geschlechtsperiode ein gehäuftes Vorkommen zeigt, während die Zeit der eigentlichen Geschlechtsreife nur verhältnismäßig selten betroffen ist. Das gleiche Bild ergeben die hier vorliegenden 90 Fälle. Die äußersten Altersgrenzen betrugen 14 bzw. 58 Jahre. Die zwischen diesen beiden Extremen liegenden Fälle ergeben nach Jahrfünften zusammengefaßt, folgende zahlenmäßige Übersicht:

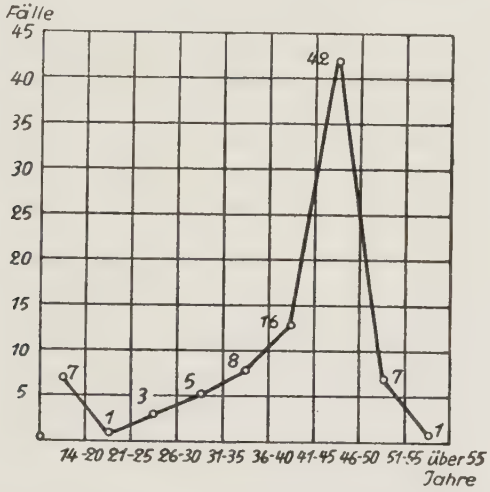
14—20	Jahre	7	Fälle
21—25	„	1	Fall
26—30	„	3	Fälle
31—35	„	5	„
36—40	„	8	„
41—45	„	16	„
46—50	„	42	„
51—55	„	7	„
über 55	„	1	Fall
Summe		90	Fälle

Die nebenstehende graphische Darstellung ist so eingeteilt, daß das Lebensalter wiederum nach Jahrfünften zusammengefaßt auf der Abszisse, die Anzahl der Fälle auf der Ordinate eingetragen sind.

Ein Unterschied zu der sonst fast gleichsinnig verlaufenden Kurve von Tietze besteht lediglich vor dem 20. Lebensjahr, insofern diese Zeitspanne bei dem vorliegenden Material verhältnismäßig mehr Erkrankungsfälle aufweist (7 von 90 Fällen = 7,78%, im Gegensatz zu 19 von 466 Fällen = 4,07% bei Tietze). 66 von 90 Patientinnen (73,33%) hatten das 40. Lebensjahr bereits überschritten, während nur 17 (18,89%) zwischen dem 20.—40. Lebensjahr erkrankten. Die Vergleichswerte von Tietze lauten 346 von 466 Fällen = 74,25% bzw. 101 Fälle = 21,67%.

Über den Eintritt der Menarche bei den an Metropathia haemorrhagica erkrankten Frauen wird nur vereinzelt in der Literatur hin-

gewiesen. Beckmann konnte ein verspätetes Auftreten der ersten Menstruation feststellen, während bei Tietze die jugendlichen und auch die älteren Fälle eine verfrühte Menarche aufwiesen. Als Vergleichswert nimmt Tietze die von R. Schäffer angegebene Zahl von 15 Jahren und 7 Monaten (Eintritt der Menarche bei den Berlinerinnen).



Bei den vorliegenden Fällen war 3mal der Eintritt der Menarche nicht vermerkt, die übrigen 87 Fälle verteilen sich folgendermaßen:

Die Menarche wurde

mit	11	12	13	14	15	16	17	18	19 Jahren
bei	4	11	14	17	14	16	6	3	2 Fällen

beobachtet.

Das durchschnittliche Alter beträgt 14 Jahre und 5 Monate (Tietze gibt hierfür 15 Jahre an). Bei den Patientinnen unter 35 Jahren liegt der Termin bei 13 Jahren und 10 Monaten (Tietze: 14 Jahre und 9 Monate), bei denen über 35 Jahren bei 14 Jahren und 7 Monate (Tietze: 15 Jahre und 3 Monate). Der Vergleich zeigt, daß bei unseren Patientinnen der Eintritt der Menarche noch erheblich früher liegt als bei den an der Kieler Klinik beobachteten Fällen.

Weiterhin soll aus der Vorgeschichte die Anzahl der von den Frauen durchgemachten Geburten näher betrachtet werden. Die Patientinnen unter 35 Jahren müssen dabei natürlich gesondert behandelt werden, da die Hälfte von ihnen noch nicht einmal das 20. Lebensjahr erreicht hatte. Bei den Übrigen fällt bei der Durchsicht der Krankenblätter die oft sehr große Geburtenhäufigkeit auf. Die zahlenmäßige Übersicht ergibt folgendes Bild:

Anzahl der Geburten	unter 35 Jhr.	über 35 Jhr.	Sa.
Nulliparae	11 = 68,8%	9 = 12,2%	20
Uniparae	2 = 12,5%	4 = 5,4%	6
Multiparae	3 = 18,8%	61 = 82,4%	64

Daß bei den Frauen bis zum 35. Lebensjahr die Nulliparae mit 68,8% erheblich überwiegen, erscheint ohne weiteres verständlich, auffällig dagegen ist die große Anzahl der Vielgebärenden bei den Fällen über 35 Jahren (82,4%). Damit werden die Angaben von Tietze eindeutig bestätigt, der bei den jugendlichen 68,8% Nulliparae und bei den älteren Frauen 77,1% Multiparae feststellen konnte. Neben der charakteristischen Altersverteilung und dem frühen Eintritt der Menarche kann somit weiterhin als sicher gelten, daß Frauen, die mehrere Geburten durchgemacht haben, verhältnismäßig häufiger von der Metropathia haemorrhagica betroffen werden, als solche mit nur einem oder keinem Kind.

Tietze und auch Runge weisen ferner bei den Beziehungen zum fruchtbaren Funktionsgang noch darauf hin, daß sie gelegentlich das Auftreten einer glandulären Hyperplasie im Anschluß an Graviditäten beobachten konnten. Auch bei vorliegendem Krankengut war in 2 Fällen ein zeitlicher Zusammenhang zwischen voraufgegangenen Graviditäten und dem Beginn der Erkrankung auffindbar:

1. Fall: 29jährige Patientin mit vorher regelmäßigen Menses. Partus. Einige normale Perioden. 4½ Wochen Amenorrhoe. Dauerblutung.

2. Fall: 39jährige II-Para. Vorher regelmäßige Menses. Abort. 3½ Monate Amenorrhoe. Dauerblutung.

Beide Male konnte auf Grund der histologischen Untersuchung des Abrasionsmaterials einwandfrei eine glanduläre Hyperplasie des Endometriums festgestellt werden.

Den wesentlichsten Teil der Vorgeschichte und zugleich das Hauptsymptom der Erkrankung bilden die Blutungen. Wenn es auch nicht möglich ist, ein ganz bestimmtes Blutungsschema als Charakteristikum für die Metropathia haemorrhagica anzugeben, so zeigen sich doch in den Blutungsanamnesen einzelne, häufig vorkommende Daten, die zusammengefaßt einen wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose darstellen.

Betrachtet man zunächst den Menstruationsablauf vor Eintreten der Erkrankung, so ergibt sich dabei folgendes Bild:

1. Bei den Patientinnen, die vor dem 20. Lebensjahr erkrankten (7. Fälle), war seit der Menarche überhaupt kein normaler Periodentyp zu erkennen. Die Menstruationen setzten völlig unregelmäßig ein und zeigten auch in bezug auf Dauer und Stärke kein einheitliches Verhalten. Der Beginn der Erkrankung ist demnach nur außerordentlich schwer festzulegen.

2. Bei den Fällen, die zwischen dem 20. und 35. Jahr erkrankten (9 Fälle), war nur 2mal die Periode schon vorher verändert. Bei den übrigen setzten die pathologischen Blutungen mit dem Tage der erwarteten Periode ein, der Menstruationsablauf war bei ihnen bis zu diesem Zeitpunkt vollkommen normal.

3. Bei den Frauen, die älter waren als 35 Jahre (64 Fälle), verhielten sich die vorangehenden Regeln:

a) Normal	16mal	= 21,6%
b) Verändert	52mal	= 70,3%
c) Nach Gravidität	1mal	= 1,3%
d) Blutung in der Menopause . . .	5mal	= 6,8%

Die Veränderungen der Menses, die bei 52 Fällen schon vor Beginn der Erkrankung beobachtet wurden, bestanden in:

a) Abweichungen vom Tempo . . .	20mal	= 38,5%
b) Abweichungen von der Stärke . .	2mal	= 3,8%
c) Abweichungen von der Dauer . .	5mal	= 9,6%
d) Kombinationen	25mal	= 48,1%

Da auch die als Kombinationen zusammengefaßten Fälle immer Abweichungen vom Tempo in Verbindung mit Stärke- oder Daueranomalien zeigten, bestanden die prodromalen Störungen des mensuellen Zyklus in erster Linie in Tempoanomalien.

Somit scheint die Metropathia haemorrhagica während der eigentlichen Geschlechtsperiode verhältnismäßig plötzlich aufzutreten, während sie sich sonst in der überwiegenden Zahl der Fälle schon längere Zeit vorher durch Unregelmäßigkeiten der Periode, vor allem im Sinne von Tempoanomalien, ankündigt.

Des weiteren soll der zeitliche Abstand zwischen dem Beginn der pathologischen Blutung und der letzten vorangegangenen Regelblutung näher erörtert werden. Die Blutung setzte ein:

1. Vor der Zeit der erwarteten Regel	16mal	=	20,5%
2. Zur Zeit	8mal	=	10,3%
3. Nach der Zeit	50mal	=	64,1%
4. Nicht feststellbar	4mal	=	5,1%

Nicht berücksichtigt sind in dieser Zusammenstellung die vor dem 20. Lebensjahr liegenden Fälle und die Patientinnen, bei denen die Blutung in der Menopause auftrat (zusammen 12 Fälle).

Bei den übrigen 78 Patientinnen zeigte sich eindeutig, daß die Blutung vorwiegend nach einem Intervall auftrat, das größer war als die normale Zeitspanne zwischen 2 Perioden.

Die Blutungsanamnese der Metropathia haemorrhagica ergibt demnach ungefähr folgendes Bild:

1. Die jugendlichen Patientinnen machen die Angabe, daß bei ihnen die Periode seit Anbeginn vollkommen unregelmäßig verlaufen ist. Der zeitliche Abstand zwischen der pathologischen Blutung und der letzten voraufgegangenen Menstruation zeigt kein gesetzmäßiges Verhalten. Sehr häufig lassen sich gerade bei diesen Fällen schon weiter zurückliegende Blutungen von mehrwöchentlicher Dauer auffinden.

2. Die Frauen, die während der eigentlichen Geschlechtsperiode erkranken, haben bis zum Eintritt der Erkrankung meist regelmäßig menstruiert; der pathologischen Blutung selbst geht eine länger als 4 Wochen dauernde Amenorrhoe voraus.

3. Im präklimakterischen Alter zeigen sich schon vorher Störungen im Menstruationsablauf, in erster Linie in zeitlicher Hinsicht. Auch hier kommt die Blutung nach einer amenorrhoischen Phase von länger als 4wöchentlicher Dauer.

4. Bei den Frauen, die in der Menopause erkranken, findet sich vor Eintritt der pathologischen Blutung ein blutungsfreies Intervall von mehreren Monaten bis zu einigen Jahren. Die Blutung setzt plötzlich ein, Krankheitserscheinungen vor Beginn derselben bestehen nicht.

Ein Vergleich zu den Angaben Tietzes zeigt, daß auch er bei weitaus den meisten aller glandulären Hyperplasien bereits vor Eintritt der Erkrankung Veränderungen der Regel beobachten konnte, und zwar ebenfalls vorwiegend im Sinne von Tempoanomalien, und daß ferner der pathologischen Blutung in den meisten Fällen eine Amenorrhoe von mehr als 4wöchiger Dauer vorauszugehen pflegte.

Neben den Blutungen bestehen eigentlich keine subjektiven Symptome, die in irgendeiner Weise als charakteristisch für dieses Krankheitsbild angesprochen werden können. Abgesehen von gelegentlichen Klagen über ziehende Schmerzen im Unterleib werden in der Mehrzahl der Fälle überhaupt keine lokalen Beschwerden angegeben. Ebenso kann das Allgemeinbefinden völlig unbeeinträchtigt sein; nur bei schon länger anhaltenden Blutungen klagen die Patientinnen über Abgeschlagenheit, Müdigkeit und allgemeine Schwäche. Häufig werden dann auch Kopfschmerzen, Wallungen, Schwindelanfälle und Herzklopfen angegeben.

Bei der Frage über die bisherigen Erkrankungen zeigt sich nichts Auffälliges, das auf einen bestimmten Zusammenhang hindeuten würde. Vielmehr können die Frauen vorher die verschiedensten Allgemein- und Unterleibserkrankungen durchgemacht haben. Abgeklungene Entzündungen des Uterus, die als besonders disponierend für das Auftreten der glandulären Hyperplasie angesehen werden (Stöckel), waren nur bei 2 von 90 Fällen vermerkt. Auch wahrnehmbare Störungen von Seiten anderer endokriner Drüsen (Hypophyse, Thyreoidea) wurden nicht in gehäuftem Maße beobachtet.

Verschiedentlich wurde versucht, die an Metropathia haemorrhagica leidenden Frauen in eine bestimmte Konstitutionsgruppe einzureihen. Tietze weist dabei auf Grund seiner klinischen Erfahrungen auf einen gewissen Unterschied zwischen den jugendlichen und den älteren Fällen hin: Danach sind die Patientinnen unter 20 Jahren mehr dem asthenischen Typ zuzurechnen, sie sind häufig vorher krank gewesen und zeigen eine starke psychische Labilität. Die älteren Frauen dagegen zeigen selten nervöse Reizerscheinungen, sind meist früher immer gesund gewesen und von kräftiger körperlicher Verfassung, öfter verbunden mit mehr oder weniger starker Adipositas.

Hans Runge weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß es sich bei der Metropathia haemorrhagica meist um magere, nur selten dagegen um adipöse Patientinnen handelt. Gerade im Gegensatz hierzu war bei unserem Krankengut in einer größeren Zahl von Fällen (20 von 90 Fällen = 22,2%) eine oft erhebliche Adipositas zu verzeichnen.

Im übrigen zeigt der Allgemeinbefund die Folgen des im einzelnen Falle verschieden starken Blutverlustes. Haut und sichtbare Schleimhäute sind auffallend blaß. Der Puls ist beschleunigt und weich, am Herzen werden bei schwerer Anaemie Dilatation, Extrasystolen und laute systolische Geräusche beobachtet. Der Blutdruck ist nur bei den im Klimakterium stehenden Frauen erhöht.

Je nach der Größe des Blutverlustes findet sich eine mehr oder weniger starke sekundäre Anaemie. Schon allein die Tatsache, daß bei 8 von 90 Patientinnen, also bei fast 10%, Hämoglobinwerte von 40% und darunter gefunden wurden, zeigt eindeutig, wie schwer die Auswirkungen der Erkrankung sein können. Eine auffallende Vermehrung der Leukozyten war niemals festzustellen, die Werte lagen im allgemeinen an der oberen Grenze der Norm. Die Zeichen einer besonderen Blutungsbereitschaft, wie das Rumpel-Leede'sche Phänomen, fehlen (Runge, Schröder). Die Blutsenkungsgeschwindigkeit (nach Westergreen in 1 Std.) beträgt häufig 15—20 mm, zeigt also gegenüber den Normalwerten von 5—10 mm eine leichte Beschleunigung.

An den Nieren läßt sich nichts Wesentliches nachweisen, nur gelegentlich wurde eine geringe Eiweißausscheidung beobachtet.

Genitalbefund:

Die Portio ist auffallend hyperämisch. In vielen Fällen nimmt sie sogar, ebenso wie auch die Scheidenschleimhaut, livide Verfärbung, ähnlich der bei beginnender Gravidität, an. Äußerer Muttermund und Zervikalkanal sind besonders auch bei den jugendlichen Patientinnen meist nicht völlig geschlossen, sodaß die zur Abrasio erforderliche Dilatation außerordentlich leicht gelingt. Den Grund hierfür hat man in Ausstoßungsbestrebungen des Uterus gesucht, wie man sie auch bei submucösen Myomen und bei Polypen beobachtet.

Die Beschaffenheit des Uterus in bezug auf Größe, Konsistenz und Lage möchte ich wiederum in einer zahlenmäßigen Übersicht zusammenstellen.

	Unter 35 Jahren	Über 35 Jahren
1. Größe des Uterus:		
a) Klein	1mal = 6,2% (9,8%)	1mal = 1,3% (2,2%)
b) Normal groß	5mal = 31,3% (39,4%)	9mal = 12,2% (23,2%)
c) Vergrößert	10mal = 62,5% (50,8%)	64mal = 86,5% (74,6%)
2. Konsistenz des Uterus:		
a) Weich	0mal = 0,0% (6,6%)	3mal = 4,0% (3,4%)
b) Wechselnd	3mal = 18,7% (4,9%)	13mal = 17,6% (15,7%)
c) Derb	13mal = 81,3% (88,5%)	58mal = 78,4% (80,9%)
3. Lage des Uterus:		
a) Anteflektiert	16mal = 100,0% (95,1%)	62mal = 83,8% (88,4%)
b) Retroflektiert	0mal = 0,0% (4,9%)	12mal = 16,2% (11,6%)
		davon mobil: 12mal = 100,0%
		fixiert: 0mal = 0,0%

Somit wird an Hand des vorliegenden Krankengutes der Uterus in den allermeisten Fällen vergrößert, von derber Konsistenz und anteflektiert gefunden. Dieses Ergebnis entspricht fast genau den

Angaben von Tietze, die jeweils in Klammern gegenübergestellt sind.

Im Vergleich hierzu spricht Robert Schröder von einer normalen Größe oder einer manchmal vorliegenden Vergrößerung des Uterus, einer weichen oder oft derberen Konsistenz. Aschoff findet den Uterus im ganzen etwas verdickt, härter oder weicher als normal.

Für die Diagnose „Metropathia haemorrhagica" müssen folgende klinische Daten besonders beachtet werden:

1. Die Anamnese:

Die Erkrankung zeigt eine typische Altersdisposition. Betroffen ist vor allem das jugendliche und das präklimakterische Alter. Nur wenige Erkrankungsfälle werden dagegen während der eigentlichen Geschlechtsperiode beobachtet.

Frauen, die mehrere Geburten durchgemacht haben, sind für die Metropathia haemorrhagica erheblich stärker disponiert, als solche mit nur einem oder keinem Kind.

Der oft mehrere Wochen anhaltenden pathologischen Blutung geht in den allermeisten Fällen eine länger als vierwöchige Amenorrhoe voraus. Die weiter zurückliegenden Perioden sind bei den ganz jungen Patientinnen vollkommen unregelmäßig, bei den Frauen, die während der eigentlichen Geschlechtsreife erkranken, normal, im präklimakterischen Alter dagegen im Sinne von Tempoanomalien verändert.

2. Der Palpationsbefund:

Der Uterus ist meist vergrößert und nicht ganz derb. Adnexe und Parametrien sind im allgemeinen nicht tastbar verändert.

Diese Anhaltspunkte werden wohl in den allermeisten Fällen ausreichen, schon rein klinisch die richtige Diagnose zu stellen. Den endgültigen Beweis für das Vorliegen einer glandulären Hyperplasie kann aber letzthin immer nur die histologische Untersuchung des Abrasionsmaterials erbringen. Sie ist aber gerade deswegen in jedem Falle dringend erforderlich, da Verwechslungen mit Krankheiten vorkommen können, die bei Nichterkennung eine ernste Gefahr für das Leben der Patientin darstellen.

Hier kommen differentialdiagnostisch vor allem in Frage:

1. **Das Corpus-Carcinom**: Da alle präklimakterischen Menstruationsanomalien und alle Blutungen in der Menopause carcinomverdächtig sind, ist eine rein klinische Unterscheidung gerade in jenem Alter außerordentlich schwer. Den eindeutigen Beweis hierfür liefert die Erfahrung, daß bei der klinischen Diagnose „Metropathia haemorrhagica" in 3,2% der Fälle ein Carcinom des Uterus festgestellt wurde (Gauß). Gerade aus diesen Gründen ergibt sich die unbedingte Notwendigkeit einer Probeabrasio.

2. **Das Myom**: Bei größeren Ausmaßen desselben kann der Palpationsbefund Aufschluß geben. Verwertbar ist ferner der vorwiegend menorrhagische Charakter der Blutungen. Aber nicht selten kommen auch Zwischen- und Dauerblutungen vor, sodaß letzthin wiederum nur der histologische Befund entscheiden kann.

3. **Der Abortus incompletus**: Gemeinsam ist beiden Erkrankungen die Dauerblutung mit einem vorangehenden blutungsfreien Intervall. Im Gegensatz zur Metropathie kommen aber Störungen der Gravidität zumeist vor dem 40. Lebensjahr vor.

Die Prognose der Metropathia haemorrhagica war bei vorliegendem Krankengut in allen Fällen günstig. Ein Todesfall infolge starker Blutungen wurde nicht beobachtet. Allerdings kam es, besonders bei den jugendlichen Patientinnen, recht häufig zu einem Recidiv der Erkrankung. Schon allein 8 von 16 Patientinnen, die vor dem 35. Lebensjahr erkrankten, also 50%, suchten nach kürzerer oder längerer Zeit erneut die Klinik auf, und es konnte bei ihnen wiederum auf Grund der histologischen Untersuchung eine glanduläre Hyperplasie des Endometriums festgestellt werden. Die Zahl der Recidive ist insgesamt selbstverständlich noch erheblich höher anzunehmen, da ja bei diesen 50% nur jene Fälle berücksichtigt sind, die erneut von der Klinik erfaßt werden konnten. Würde man auch die Patientinnen miteinrechnen, die sich bei einem Recidiv in anderweitige ärztliche Behandlung begeben haben, so käme man sicher auf eine Zahl von mindestens 75%. Bei den älteren Patientinnen lassen sich über die Häufigkeit von Recidiven insofern keine genauen Zahlenwerte errechnen, als bei einem großen Teil der Fälle

an die Abrasio sofort eine Röntgen- oder Radiummenolyse angeschlossen wurde und damit bei der heutigen Sicherheit dieser Behandlungsmethoden ein Wiederauftreten der Erkrankung ausgeschlossen war.

In der Literatur wird bei Beurteilung der Prognose neben der Gefahr der manchmal lebensbedrohlichen Blutungen und der Häufigkeit der Recidive noch besonders auf die Frage hingewiesen, ob sich auf dem Boden einer glandulären Hyperplasie ein Corpus-Carcinom entwickeln kann. Robert Schröder und Robert Meyer teilen in dieser Hinsicht mit, daß sie bei sicheren Fällen von glandulärer Hyperplasie Schleimhautpartien gefunden haben, in denen die Drüsen dichter als gewöhnlich standen, typische Verzweigungen zeigten und eine Veränderung des Epithelcharakters aufwiesen. Wenn es sich auch bei diesen Stellen um den Anfangsherd einer gutartigen Neubildung handeln könne, so wäre man doch nicht sicher, ob solche frische Zellkomplexe nicht einmal in ein malignes Wachstum ausarten könnten.

Adler beschreibt 2 Fälle, bei denen er mit Sicherheit den Übergang einer glandulären Hyperplasie in ein Corpus-Carcinom feststellen konnte.

Tietze endlich glaubt bei einem Vorkommen einer hyperplastischen und carcinomatösen Veränderung der Schleimhaut an ein Nebeneinander der Ereignisse. Denn wenn sich aus einer glandulär-hyperplastischen Schleimhaut ein Corpus-Carcinom entwickeln könne, so müßte man nach seiner Ansicht dieses Ereignis öfter zu sehen bekommen.

Die Behandlung der Metropathia haemorrhagica*) muß darauf abzielen, die bestehende Blutung zu stillen und durch Beseitigung der übergeordneten Ursache, der gestörten Ovarialtätigkeit, ein Auftreten späterer Blutungen zu verhindern.

Die unmittelbare Blutstillung wird am sichersten erreicht durch die Abrasio mucosae, weil damit die eigentliche Blutungsquelle, die hyperplastische Schleimhaut, entfernt wird. Unterstützend wirkt die anschließende Ätzung der Uterushöhle mit 10—20%iger Jodtinktur oder 40%igem Formalin (Menge).

Durch die histologische Untersuchung des Abrasionsmaterials ist gleichzeitig die Möglichkeit gegeben, eine einwandfreie Diagnose zu stellen.

Da die Abrasio neben der lokalen Wirkung zugleich eine Anrerung auf die Ovarialtätigkeit ausübt („Peitschenschlag auf das Ovar" nach Gauß), kommt es schon allein unter dieser Behandlung in ungefähr 50% der Fälle zur Heilung der Erkrankung (Robert Schröder).

Bei den übrigen 50% hat die einmalige Abrasio nicht den gewünschten Erfolg, vielmehr treten hier nach einiger Zeit erneute Blutungen auf. In diesen Fällen richtet sich die Therapie nach dem Lebensalter der Patientinnen.

Bei den im Klimakterium stehenden Frauen haben wir durch die Ausschaltung der fehlerhaft arbeitenden Hormonquelle ein unbedingt sicheres Mittel, die Blutungen nach kurzer Zeit endgültig zum Stillstand zu bringen.

Das heute allgemein anerkannte Verfahren stellt die Röntgenbestrahlung dar. Von fast allen Autoren wird in 100% der bestrahlten Fälle die gewünschte Daueramenorrhoe erreicht. Mit dem Ein-

*) Eine eingehende Darstellung der Behandlungsmethoden, wie sie an der Universitäts-Frauenklinik Würzburg üblich sind, findet sich in der Inaugural-Dissertation von Mensching.

tritt derselben ist nach ungefähr 1—3 Monaten zu rechnen. Voraussetzung ist eine nochmalige Abrasio, da es aus der erneut in pathologischer Proliferation begriffenen Schleimhaut noch erheblich bluten kann (Robert Schröder).

Die Radiumbestrahlung hat den Nachteil, daß sie mit einem intrauterinen Eingriff und den dadurch möglichen Folgen einer aufsteigenden Infektion verbunden ist (0,1% Mortalität im Gegensatz zu 0% bei der Röntgenbestrahlung — nach Gauß). Der Vorteil gegenüber der Röntgenmenolyse liegt in der besonders schnell einsetzenden Blutstillung. Sie soll deshalb nur in den Fällen zur Anwendung kommen, bei denen die starke Anämie der Patientin den sofortigen Eintritt der Daueramenorrhoe verlangt (Gauß).

Auch durch die Atmokausis wird ein sofortiges Sistieren der Blutung erreicht. Die Wirkung besteht in einer Verbrühung des Uterusinnern mit nachfolgender teilweiser Obliteration des Cavum. Nicht sicher geklärt ist die Frage, ob dadurch auch die Ovarien mangels des nötigen Funktionsterrains ihre Tätigkeit nach einer gewissen Zeit von selbst einstellen.

Wesentlich schwieriger gestaltet sich die Behandlung bei den jüngeren Patientinnen; denn hier darf das Endziel nicht die Ausschaltung der gestörten Ovarialtätigkeit sein, sondern die Überleitung der pathologischen Funktion in die normale: die Wiederherstellung eines geordneten mensuellen Zyklus. Aus diesem Grunde sind alle eingreifenden Maßnahmen (Bestrahlung, Operation) abzulehnen. Von manchen Autoren (Clauberg) wird sogar eine nochmalige Abrasio für überflüssig gehalten, da es heute durch eine geeignete Hormonbehandlung ebenfalls gelingt, die Blutung mit ziemlicher Sicherheit abzustoppen.

Durch Zuführung von Corpus-Luteumhormon läßt sich nachträglich die pathologisch proliferierte, blutende Uterusschleimhaut in eine normale sekretorische und daher nicht mehr blutende umwandeln. Dazu sind Dosen von etwa 10 mg Proluton pro die auf die Dauer von mindestens 6 Tagen erforderlich (Clauberg und Buschbeck). Einige Tage nach Aussetzen der Behandlung wird dann das Endometrium menstruell abgestoßen.

Eine weitere Möglichkeit besteht darin, durch Zufuhr von Hypophysenvorderlappenhormon den persistierenden Follikel zur Lutei-

nisation zu bringen. Zu diesem Zweck müssen täglich mehrere tausend R.E. Hypophysenvorderlappenhormon injiziert werden. Eine einwandfreie positive Wirkung von zugeführtem Vorderlappenhormon hat sich allerdings bisher am menschlichen Ovar nicht nachweisen lassen, sodaß diese Art der Behandlung nur als Unterstützung bei gleichzeitiger Verabfolgung von Corpus-Luteumhormon in Anwendung kommen kann (Clauberg).

In gleicher Richtung wirkt die von Clauberg angegebene Transfusion von etwa 300—400 ccm Schwangerenblutes. Da dieses Blut massenhaft Hypophysenvorderlappenhormon enthält und zwar um so mehr, je jünger die Gravidität der Spenderin ist, so können wir durch diesen akuten Hormonstoß nach seiner Ansicht mit größter Wahrscheinlichkeit die Luteinisation des persistierenden Follikels hervorrufen. Daneben wird durch die Transfusion die bestehende Anämie bekämpft und schließlich eine gewisse „Umstimmung" und damit eine bessere Blutstillung erreicht.

Neben der Hormonbehandlung kommen noch zahlreiche allgemeine Maßnahmen in Betracht, die die Blutstillung unterstützen sollen. Es werden Medikamente verabfolgt, die eine Veränderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes bewirken, wie Calcium und Gelatinelösung. Auch intraglutaeale Eigenblutinjektionen, von denen man eine Steigerung der Protoplasmaleistungen erwartet, werden empfohlen. In neuerer Zeit wurden gute Erfolge mit Vitamin-C-Präparaten (Cebion, Redoxon) erzielt.

Bei besonders schweren Fällen haben sich die von Stephan angegebene Milzbestrahlung und auch die von Tichy empfohlene Leberbestrahlung bewährt. Die Wirkung beruht vor allem auf einer Beschleunigung der Blutgerinnung. Bei nicht sofortigem Erfolg kann die Milzbestrahlung ohne Bedenken ein- bis zweimal wiederholt werden (Gauß).

Die vor allem für jüngere Patientinnen gedachte temporäre Röntgenkastration (Gauß und M. Fraenkel) wird heute wegen der Gefahr von Keimschädigungen nicht mehr angewandt.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß das Krankheitsbild der Metropathia haemorrhagica nicht nur bezüglich der Ätiologie und des pathologisch-anatomischen Befundes weitgehende Klärung gefunden hat, sondern es konnte durch vorliegende Untersuchungen

gezeigt werden, daß wir auch klinisch eine ganze Reihe von Daten finden, die als unbedingt charakteristisch anzusprechen sind. Bei allen zahlenmäßigen Zusammenstellungen war eine weitgehende Übereinstimmung mit den von Tietze errechneten Werten zu verzeichnen.

Auffällig war bei unseren Untersuchungen vor allem die Verteilung bestimmter Blutungsschemen auf verschiedene Lebensabschnitte: Es zeigte sich, daß bei den jugendlichen Patientinnen bis zum Auftreten der Erkrankung überhaupt kein normaler Periodentyp zu erkennen ist und auch im präklimakterischen Alter schon vor Beginn der pathologischen Blutung Unregelmäßigkeiten der Periode bestehen. Während der eigentlichen Geschlechtsperiode dagegen ist der Menstruationsablauf bis zum Beginn der Erkrankung in den meisten Fällen vollkommen normal. Fassen wir die Metropathia haemorrhagica als etwas Ähnliches auf, wie die von Hartmann beschriebenen unvollkommenen Genitalzyklen beim Affen, so ist es leicht erklärlich, daß dieses Ereignis besonders am Beginn und am Ende der Geschlechtsperiode in Erscheinung tritt, und daß sich gerade in jener Zeit, also beim Übergang in das Stadium des geordneten Rhythmus bzw. aus ihm in die Menopause, schon vor Beginn der Erkrankung Störungen im Menstruationsablauf geltend machen. Als auslösende Faktoren für ein Auftreten der Metropathia haemorrhagica während der eigentlichen Geschlechtsreife möchte ich dagegen die auch beim Affen beschriebenen Anlässe wie Schwangerschaften, Anstrengungen und schwere Krankheiten betrachten, und damit das Fehlen der prodromalen Unregelmäßigkeiten der Periode in jenem Alter erklären.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. C. J. Gauß meinen Dank aussprechen für die freundliche Übernahme des Referates, und Herrn Dozenten Dr. Buschbeck für die Überlassung des Themas wie für die Unterstützung bei der Anfertigung. Ebenfalls schulde ich Herrn Dr. W. Reifferscheidt meinen Dank für die Unterstützung bei der abschließenden Durchsicht und Korrektur.

Literaturangaben.

1. Aders: Hyperplasie und Jahreszeit. Inaug.-Diss. Würzburg. 1937.
2. Adler: Hypertrophische und hyperplastische Zustände des Uteruskörpers, Metropathien und Verwandtes, ersch. im Handb. der Frauenheilkunde und Geburtshilfe von Halban u. Seitz, 4. Band, 1928.
3. Aschoff: Lehrb. d. Path. Anatomie, Spez. Teil, Aufl. 7, 1928.
4. Babes: Zur Ätiologie der uterinen Schleimhauthyperplasie. — Arch. f. Gyn. Bd. 122.
5. Beckmann: Beitrag zur Frage der Hyperplasie und Hypertrophie der Uterusschleimhaut. — Arch. f. Gyn. Bd. 135.
6. Brennecke: Zur Ätiologie der „Endometritis fungosa", speziell der „chron. hyperplasierenden Endometritis Olshausens". — Arch f. Gyn., Bd. 20.
7. Buschbeck: Behandlung des Pruritus vulvae mit Follikelhormon. — Arch f. Gyn. Bd. 161.
   — —Fortschritte der gynäkologischen Hormontherapie. — Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 98. 1935.
8. Clauberg: Die einmalige Transfusion einer größeren Menge Schwangerenblutes als Ersatztherapie bei pathologischen Blutungen der Uterusschleimhaut infolge Follikelpersistenz im Ovar. — Zentralbl. f. Gyn. Bd. 57.
   — Die Therapie mit Sexualhormonen bei der Frau, ersch. im Handb. von Veit-Stöckel, 9. Bd., 1936.
9. Gauß: Der gegenwärtige Stand der Röntgenstrahlenbehandlung der gutartigen Frauenleiden. — „Strahlentherapie" 47. Bd. (1933).
   — Die Entwicklung der gynäkologischen Radiumtherapie (insbesondere bei gutartigen Erkrankungen). „Strahlentherapie", 63. Bd , 1938.
   — Über die Therapie der Wahl bei Myomen und hämorrhagischen Metropathien. — „Strahlentherapie", 27. Bd., 1928.
10. Hartmann: Zit. bei Tietze, Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 108, S. 79.

11. Kaufmann: Behandlung der Amenorrhoe mit hohen Dosen Follikelhormon. — Klin. Woch. 1933, Okt.
12. Menge: Zit. bei Stöckel im Lehrb. d. Gyn. Aufl. 6, 1937.
13. Menschinq: Über die Metropathia haemorrhagica und ihre Therapie. — Inaug.-Diss. Würzburg, 1939.
14. Meyer, Robert: Die pathologische Anatomie der Gebärmutter, ersch. im Handb. der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke u. Lubarsch, Bd. 7, 1. Teil, 1930.
15. Novak: Zit. bei Schröder im Handb. von Veit-Stöckel.
16. Pankow: Die Metropathia haemorrhagica. Ein Beitrag zur Lehre von der chronischen Metritis und Endometritis. — Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 65, S. 336.
17. Runge, Hans: Die glandulär cystische Hyperplasie des Endometriums infolge persistierender Follikel (Hyperplasia hämorrhagica). — Blutung und Fluor, Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. 2. Erweiterte Aufl.
18. Schröder, Robert: Der mensuelle Genitalzyklus des Weibes und seine Störungen, ersch. im Handb. von Veit-Stöckel, 1. Bd., Aufl. 3, 1928.
19. Stephan: Zit. bei Gauß in „Strahlentherapie", 47. Band.
20. Stöckel: Lehrbuch der Gynäkologie, Aufl. 6, 1937.
21. Tichy: Zit. bei Gauß in „Strahlentherapie", 47. Bd.
22. Tietz: Die Follikelpersistenz mit glandulärer Hyperplasie des Endometriums in klinischer und anatomischer Beziehung. — Arch. f. Gyn. Bd. 155, S. 525.
— Die Follikelpersistenz mit glandulärer Hyperplasie des Endometriums in vergleichend pathologischer, experimenteller und genetischer Beziehung. — Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 108, S. 79.

Lebenslauf.

Ich wurde am 22. Juli 1912 als Sohn des Architekten Franz Steuer und seiner Ehefrau Charlotte geb. Bredow in Woltersdorf geboren, besuchte dort die Volksschule und danach die König-Friedrich-Schule in Bln.-Friedrichshagen. Nach bestandenem Abitur studierte ich an den Universitäten Berlin und Würzburg, wo ich im Januar 1938 das medizinische Staatsexamen ablegte. Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich an der Universitätsfrauenklinik Würzburg und am Kreiskrankenhaus Rüdersdorf. Seit meiner Approbation im März 1939 bin ich als Volontärarzt am Kreiskrankenhaus Rüdersdorf tätig.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich die vorstehende Arbeit selbständig unter Zuhilfenahme des angegebenen Schrifttums angefertigt habe.

Heinz Steuer.